

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THESE

N°

1227

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean SOMERS

Interne des Hôpitaux de la Région Sanitaire de Nancy

Né le 12 Novembre 1930, à PARIS

Présentée et soutenue publiquement le

LES DIFFICULTES DU DIAGNOSTIC
POSITIF ET DIFFERENTIEL
DE L'INFARCTUS PULMONAIRE

Président : Monsieur BROUET (Professeur)

D. P. TAIB

8 Rue Casimir-Delavigne
PARIS - VI'

1963

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--:

Année 1963

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

Jean S O M E R S
Interne des Hôpitaux de la Région Sanitaire
de Nancy
Né le 12 novembre 1930 à PARIS

--:

Présentée et soutenue publiquement
le

--:

LES DIFFICULTES DU DIAGNOSTIC
POSITIF ET DIFFERENTIEL
DE L'INFARCTUS PULMONAIRE

--:

Président : Monsieur BROUET (Professeur)

--:

D.P. TAIB
8, r.Casimir-Delavigne
PARIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153701_0108

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), DEBRE (R), FEY (B), GALLIARD (H), GASTINEL (P), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LAVIER (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONOD (R), MOUQUIN (M), MOREAU (R), MOULONGUET (P), OLIVIER (E), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS, (D), PIEDELIEVRE (R), QUENU (J), RICHT (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L), VERNE (J)

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR CORDIER (G)
2^e ASSESSEUR CASTAIGNE

I - PROFESSEURS

I^o- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.F) { SCHAPIRA (G)
Biologie appliquée à l'Educa- tion physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P)
Histologie	GIROUD (A)
Hygiène et médecine préventive	N
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	DEROBERT (L)
Microbiologie (Bactér. et vir.)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	BRUMPT
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J)
Pathologie exotique	N
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P)

	MM.
Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Pathologie et thérapeutique générale	BOUDIN (G)
Pharmacologie	CHEYMOL (J)
Physiologie	{ BINET (L)
	{ BARGETON (D)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F)
Physique médicale	{ DOGNON (A)
	{ DJOURNO (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale et chi- rurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M)

b) Professeurs à titre personnel:

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P)
	{ POLONOVSKI (J)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)
Pharmacologie	LEVY (Melle J)
Physiologie	PARROT (J)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L)

2°- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique chirur- gicale (-Necker)	REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)	N...
	{ Beaujon
	{ LORTAT-JACOB (J.L)
	{ Cochin
	{ LEGER (L)
Cliniques chi- (Hôtel-Dieu	PATEL (J)
rurgicales (Pitié	CORDIER (C)
	{ Saint-Antoine
	{ GOSSET (J)
	{ Salpêtrière
	{ SICARD (A)
	{ Tenon
	{ OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopé- dique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire (Broussais)	F. de GAUDART d'ALLAINES

Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P)
(Boucicaut)	LENEGRE (J)
(Broussais)	SOULIE (P)
(Cochin)	JUSTIN-BESANÇON (L)
Cliniques médicales (Cochin)	BROUET (G)
(Hôtel-Dieu)	BARIETY (M)
(Lariboisière)	SEZE (S.de)
(Pitié)	DREYFUS (G)
(Saint-Antoine)	KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R)
Cliniques obs- (Baudelocque)	LACOMME (M)
tétricales (Foch (Suresnes))	MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G)

MM.

Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P)
Séméiologie médicale	DOMART (A)
Séméiologie et clinique chirurgicale	POILLEUX (F)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	(BOUR (H)
	(LHERMITTE (F)
	(PEQUIGNOT (H)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCE-AGREGES

	MM.
Anatomie	(CABROL (C)
	(COUINAUD (C)
	(GILLOT (C)
	(OLIVIER (G)
Anatomie pathologique	(GAUTHIER-VILLARS (pr.s. ch.
	(ABELANET (R)
	(BUSSER (F)

	MM.
Anatomie pathologique	{ CHOMETTE (G) GOUYGOU (Ch)m.conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L) PAILLAS (J)
Anesthésiologie	{ KERN (E.) VOURC'H (G) BARBIER (P) CHRISTOL (D) Le MINOR (L) TOURNIER (P)
Bactériologie	{ BAULIEU (Et)m.conf. BOURILLON (R) CARTIER (P) DREYFUS (J.Cl.) GONNARD (P) KRUH (J) JEROME (H)
Biochimie médicale	{ PLAS (F)
Biologie appliquée à l'Educa- tion Physique et aux Sports)	{ BOIRON (M) DENOIX (P) MATHE (G) SELIGMANN (M) CIVATTE (J) DUPERRAT (B) LEDOUX-LEBARD (G) BESSIS (M) BILSKI-PASQUIER (G) DAUSSET (J) DUHAMEL (G) COUJARD (R)pr.s.ch. MAROIS (M) RACADOT (J) BESANÇON (F) CORNET (A) BOYER (J)pr.s.ch. BLANCHER (G) CORRE-HURST (Mme L) SAPIN-JALOUSTRE (H) BASTIN (R) DUPONT (V)
Carcinologie	
Dermato-Syphiligraphie	
Electro-Radiologie	
Hématologie	
Histologie	
Hydrologie	
Hygiène	
Maladies infectieuses	

Médecine légale	(Fournier (E)
	(Gueniot (M)
	(Hadengue (A)
Médecine du travail	(Albahary (C)
Neuro-Chirurgie	(Pertuiset (B)
	(Granjon (A)
	(Hervet (E)
	(Le Lorier (G)
	(Levy (J)
	(Morin (P)
Obstétrique	(Musset (R)
	(Robey (M)
	(Seneze (J)
	(Sureau (C)
	(Thoyer-Rozat (J)
	(Bregeat (P)
Ophtalmologie	(Dubois (A)
	(SarauX (H)
	(Judet (R)
	(Meary (R)
Orthopédie	(Postel (M)
	(Ramadier (J)
	(Debain (J)
Oto-rhino-laryngologie	(Pialoux (P)
	(Golván (Y)
Parasitologie	(Lapièrre (J)
	(Barcat (J)
	(Binet (J.P)
	(Cauchoux (J)
	(Cerbonnet (G)
	(Chatelin (C.L)
	(Dubost (Ch.)
	(Dubost (Cl.)
Pathologie chirurgicale	(Faurel (J)
	(Flabeau (F)
	(Garbay (M)
	(Garnier (H)
	(Gaudart-d'Allaines
	(Cl.de)
	(Germain (A)
	(Lataste (J)
	(Leveque (B)
	(Loygue (J)
	(Mercadier (M)

	MM.
Pathologie chirurgicale...	(NATALI (J) PELLERIN (D) PERROTIN (J) ROBERT (H) THOMERET (G)...
Pathologie exotique...	(SCHNEIDER (J) BENHAMOU (J.P.) BERTHAUX (P) BOIVIN (P) CROSNIER (J) HARTMANN (L) LOEPER (J) MAURICE (J) MIKOL (Cl) RICHET (G)
Pathologie expérimentale...	(AUSSANNAIRE (M) BOUVIER (J) BOUVRAIN (Y) BRICAIRE (H) BRISSAUD (H) BROCARD (H) BUGE (A) CATINAT (J) CHRETIEN (J) COBLENTZ (B) CONTAMIN (F) COURY (C) ETIENNE (J.P) FREZAL (J) FRITEL (D) HENNEQUET (A) HIMBERT (J) HOUSSET (E) LAROCHE (Cl) LESOBRE (R) MACREZ (C) MOREAU (L) NICK (J) ROYER (P) TOURNEUR (R) WOLFROMM (R)
Pathologie médicale	(LAFOURCADE (J) LEPERCQ (G) MANDE (R)
Pédiatrie-Puériculture	(

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	(MOZZICONACCI (P) POLONOVSKI (C) ROSSIER (A) VIALLETTE (J) BOISSIER (J) LECHET (P) BARRÉS (G) DEJOURS (P) DURAND (J) GIBAUD m.conf. HUGELIN (A) SCHERRER (J) CHANTEUR (J) GOUGEROT (L)m.conf. pr.s.ch. GREMY (F.)m.conf. WILHAUD (G) PELLEGERIN (P) ROUCAYROL (J.Cl) TUBIANA (M)m.conf. KREIS (B) MEYER (A) RENAULT (P) PICHOT (P) DENIKER (P) DUCHE (D) FLAVIGNY (H) LAPRESLE (J) DELBARRE (F) CERNEA (P) CHAPUT(Mme A)m.c.agr. GRELLET (M) CHASSAGNE (P) LAMOTTE (M) MARCHE (J) AUVERT (J) MOULONGUET (A) QUENU (L)
Pharmacologie	
Physiologie	
Physique médicale	
Pneumo-phtisiologie	
Psychiatrie	
Psychiatrie infantile	
Rhumatologie	
Stomatologie	
Thérapeutique	
Urologie	

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES
DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

Anatomie	MM. DEBEYRE (J)
----------	--------------------

	MM.
Clinique chirurgicale	{ ABOULKER (P)
	{ AMELINE (A)pr.s.ch.
	{ VERNE (J.M)
Clinique médicale	{ PERRAULT (M)
	{ RAMBERT (P)
	{ THIEFFRY (S)
Clinique obstétricale	{ GRASSET (J)
	{ MAYER (M)
Clinique ophtalmologique	{ DESVIGNES (P)
	{ OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryngolo- gique	MADURO (R)
Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R)
Clinique psychiatrique	BARUK (H)
Clinique urologique	KUSS (R)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROP(P)pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J)pr.s.ch.

V - CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

	{ BOLTANSKI (E)
	{ LAUNAY (C)
Secrétaire général de la Faculté	M LENA (J)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G)
Conservateur en Chef de la Bi- bliothèque	M le Docteur HAHN (A)
Conservateur du Musée d'His- toire de la Médecine	
Conservateur	
	Mlle DUMAITRE (P)
	{ Mmes CONTET (J), FORGET (F)
Bibliothécaires	{ Mlles LAURENT (H), Le NOIR (G)
	{ QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront présentées, doivent être
considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle
n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents

Avec toute mon affection

A ma Femme

A mes Filles

Avec toute ma tendresse

A tous les Miens

A tous mes Amis

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur BROUET,

Professeur à la Faculté de Médecine de
Paris,
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait l'honneur
d'accepter la présidence
de cette thèse,

En hommage de respectueuse
reconnaissance

A Monsieur le Docteur BONNET
Médecin Chef du Centre Hospitalier
de Chaumont,

Auprès de qui j'ai toujours trouvé
le plus bienveillant accueil

Hommage respectueux :

A Monsieur le Docteur WEIL
Médecin Chef du Service de Pédiatrie
du Centre Hospitalier de Chaumont,

A Monsieur le Docteur SCHNEIDER
Chirurgien Chef du Centre Hospitalier
de Chaumont,

A Monsieur le Docteur BODY
Chirurgien du Centre Hospitalier
de Chaumont,

A tous mes Maîtres du Centre Hospitalier
de Chaumont

En remerciement de leur enseignement

LES DIFFICULTES DU DIAGNOSTIC
POSITIF ET DIFFERENTIEL
DE L'INFARCTUS PULMONAIRE

- : -

- I -

INTRODUCTION

-:-

Il est classique de considérer l'infarctus du poumon comme un "piège à diagnostic", et bien des auteurs ont insisté sur les difficultés, en particulier, de localiser l'infarctus, au poumon, ou au myocarde.

Cependant, des éléments nouveaux, cliniques, biologiques, radiologiques, sont intervenus, ces derniers temps, pour donner à l'infarctus pulmonaire une certaine expression qui, sans être entièrement pathognomonique, devrait pouvoir orienter plus efficacement le diagnostic positif et éclairer le diagnostic différentiel.

Pourquoi ces difficultés du diagnostic de l'infarctus pulmonaire ? Il semble que l'intrication même, tant topographique que fonctionnelle, des systèmes vasculaires pulmonaire et cardiovasculaire, soit pour beaucoup dans les obstacles auxquels le clinicien va se heurter :

donc avant tout, tableau clinique, symptomatologie variable d'un cas à l'autre, et parfois même très discrète, ou encore, d'emprunt ;

ensuite, circonstances étiologiques dans les-

quelles est susceptible de survenir l'infarctus pulmonaire, elles aussi diverses et variables ; les suites opératoires, le post partum, les extractions dentaires, mais aussi le diabète, ont été cités sinon comme responsables de l'accident, au moins comme offrant le terrain sur lequel il se développe ;

enfin, possibilité de voir l'infarctus pulmonaire s'associer à une autre affection avec laquelle il peut être confondu : nous pensons, en particulier, aux erreurs de diagnostic qui ont fait prendre un infarctus pulmonaire pour un cancer bronchique, mais aussi aux cas où infarctus et cancer se sont trouvés associés. Le radiodiagnostic pulmonaire a fait, ces dernières années, de rapides et substantiels progrès. Pourtant même les images radiographiques peuvent prêter à discussion, et surtout, inciter à un diagnostic erroné.

Reste la biologie, que certains auteurs interrogent et considèrent comme susceptible d'apporter des éléments de poids dans le diagnostic positif de l'infarctus du poumon.

Dans le même temps où malgré des acquisitions non négligeables, le diagnostic de l'infarctus pulmonaire continue à poser de difficiles problèmes, le traitement de cette affection a connu, lui, de réels progrès, grâce aux anticoagulants dont l'action devra être étroitement contrôlée, grâce aux antibiotiques qui évitent ou combattent les complications, parfois même grâce aux ligatures veineuses, en particulier dans les formes récidivantes des infarctus pulmonaires.

Mais pour que le traitement ait quelque chance d'agir, il faut qu'il soit appliqué à bon escient, et précocement, l'immobilisa-

tion en étant un temps essentiel, et immédiat.

L'infarctus est la conséquence, la complication de l'embolie pulmonaire, celle-ci étant à son tour un accident non rare, relevant de la formation d'un caillot dans la circulation. TOWBIN pratiquant en série des autopsies chez des malades décédés d'embolie pulmonaire, trouve un infarctus dans 45 p. cent des cas. Il est bien évident que pour que celui-ci se produise, il faut que l'obstruction vasculaire se soit suffisamment prolongée. Dans de nombreux cas, la mort survient trop rapidement pour que se constitue un infarctus. Mais on sait aussi que l'occlusion d'une artère peut fort bien ne pas aboutir à l'infarctus, même après une période de temps prolongée. L'infarctus du poumon ne se produira vraisemblablement pas après l'engagement de l'embolus dans la lumière vasculaire, à moins qu'il existe des antécédents de difficulté de la circulation pulmonaire, par exemple une congestion passive, chronique, ou encore à moins que l'occlusion vasculaire se produise en présence d'une atteinte pathologique du parenchyme, par exemple pneumonie, bronchiectasie. L'embolie siège de préférence dans le lobe inférieur droit (61 p. cent des cas de TOWBIN), dans cette même série les artères du lobe inférieur gauche contenaient l'embolus dans 38 p. cent des cas, les autres lobes étant rarement atteints. Cette répartition peut être due à la structure anatomique de l'arbre artériel pulmonaire. L'artère qui se rend au lobe inférieur droit est disposée dans un axe plus direct vis-à-vis du courant venant de l'artère pulmonaire principale que

les branches légèrement angulaires des autres lobes. Il semble que le nombre des caillots se dirigeant vers le lobe inférieur droit soit plus élevé que dans les autres directions. Sur 132 malades autopsiés, TOWBIN trouve dans 24 cas, une mort subite, sous le diagnostic clinique d'occlusion coronarienne ; à l'autopsie : embolie massive d'une ou plusieurs artères lobaires ;

dans 55 cas la mort est survenue en un à sept jours, avec le diagnostic clinique de bronchopneumonie, et sur les constatations anatomiques, une occlusion des artères pulmonaires grosses et moyennes, et des infarctus récents ; donc cas subaigus ;

dans 53 cas enfin, l'évolution a été chronique, avec une évolution de plusieurs semaines pour la maladie terminale ; souvent le diagnostic n'a pas concerné la zone pulmonaire. A la vérification : occlusion fréquente des seules artères de petit calibre ; souvent aussi, l'occlusion intéressait des artères de tous les calibres ; ici des infarctus ont été trouvés, d'âge très divers.

L'anatomophysiologie de l'infarctus pulmonaire a été bien étudiée récemment par CHOMETTE. Cet auteur rappelle que connu depuis plus d'un siècle, l'infarctus du poumon n'a toujours pas reçu d'explication satisfaisante, l'expérimentation elle-même s'étant jusqu'alors révélée inapte à éclairer le mécanisme du raptus hémorragique en aval de l'oblitération artérielle. On sait que des théories diverses ont été classiquement discutées :

théorie de la circulation collatérale,
théorie du reflux veineux,
théorie de l'anévrysme disséquant de l'artère pulmonaire, éventualité actuellement écartée grâce aux recherches expérimentales récentes. De même, les expériences faites avec les ligatures, les embolies provoquées, montrent que le reflux collatéral est insuffisant pour intervenir sur le plan mécanique dans ces accidents. Reste donc le reflux veineux, mais qui au plus jouerait un rôle passif, insuffisant à lui seul à rendre compte de l'apoplexie du territoire exclu par l'embol.

Il semble qu'on puisse actuellement considérer l'infarctus pulmonaire comme la conséquence d'une succession de phénomènes vasomoteurs :

- vasoconstriction initiale, avec altération de la perméabilité, érythrodiapédèse, dilatation du système artériel bronchique qui donne à cette érythrodiapédèse un caractère actif à partir de la quarante-huitième heure.

Cet enchaînement de vasodilatation et de vasoconstriction traduit l'intervention du système neurovégétatif et de ses intermédiaires humoraux. Pour que l'embolie pulmonaire donne lieu à l'infarctus, il faut donc deux conditions essentielles : intégrité des voies effectives du système neurovégétatif broncho-vasculaire du poumon ; arrêt de l'embol en un point sensible du réseau artériel pulmonaire.

Cette physiopathologie est valable pour le poumon normal. Mais en cas de cardiopathie,

il s'y ajoute la stase, qui joue un rôle favorisant. Souvent aussi il existe une hypervascularisation bronchique favorisante, et des troubles hémodynamiques qui chez le cardiaque vont aggraver les phénomènes d'érythrodiapédèse.

°°°

Si l'attention est centrée sur le mécanisme pathogénique de l'infarctus pulmonaire, elle ne néglige pas pour autant un aspect beaucoup plus pratique du problème, à savoir le diagnostic positif précoce de l'infarctus du poumon. Or les difficultés de ce diagnostic préoccupent les auteurs depuis bien longtemps déjà, et des éléments positifs et différentiels ont été recherchés, en clinique, en biologie, en radiologie.

Dès 1926, KEEFER et RESNIK avaient décrit chez des malades un infarctus pulmonaire suivi d'ictère, avec simultanément insuffisance myocardique. COSTE et BOLGERT, en 1933, tentaient de préciser les aspects radiologiques de l'infarctus du poumon, sujet repris en 1938 par K.S. SMITH, par HAMPTON et CASTLEMAN en 1940, ces derniers auteurs ayant comparé les images obtenues aux constatations nécropsiques. Radiodiagnostic de l'infarctus pulmonaire, encore, sujet repris par G.R. KRAUSE en 1945. COURBIN et SERRES, cinq années plus tard, montrent que le siège pulmonaire de l'infarctus est parfois difficile à distinguer d'une localisation myocardique. Dans le cas de GIRAUD et CAZAL, publié la même année 1950, il s'agissait d'infarctus pulmonaires récidivants à la suite de traitement anticoagulant. D.S. SHORT en 1951 re-

prend l'étude radiologique de l'infarctus du poumon, tandis que R. MILLER & BERRY en 1951 toujours montrent les fréquentes erreurs de diagnostic commises. MATRONOLA traite les infarctus pulmonaires à répétition par la ligature de la veine cave inférieure. Piège à diagnostic, telle est l'expression par laquelle COURBIN & MARTIN désignent l'infarctus pulmonaire ; BARIETY décrit un cas survenu au cours de la ligature isolée des artères pulmonaires, au premier temps d'une lobectomie ; M.J. SMITH en 1953 décrit l'aspect radiologique de l'infarctus pulmonaire incomplet ; dans le cas de PERKINS, un infarctus du poumon a été diagnostiqué cancer bronchogène. Dans un infarctus pulmonaire post-opératoire, LUTON et MORY ont observé une sténose bronchique séquellaire ; COURRIADES pratique la ligature de la veine iliaque externe pour mettre fin aux récidives d'infarctus pulmonaires de son malade. NIX montre que les aspects et évolutions cliniques sont très variables dans l'affection qui nous occupe (1954). FOWLER et BOLLINGER fournissent au dossier documentaire une étude fondée sur 97 cas mortels d'embolie pulmonaire, dont certains avec déjà constitution d'infarctus. DELARUE étudie l'aspect histologique d'infarctus pulmonaires expérimentaux provoqués chez le Chien. COPE en 1957 voit survenir un infarctus pulmonaire à la suite de l'infection d'un canal artériel persistant ; RIOU lui décrit l'association anatomoclinique d'infarctus du poumon et de pneumothorax spontané. PARKER en 1958 publie une étude physiopathologique de l'embolie et de l'infarctus du poumon tandis que G. MANTOUX, la même année, insiste sur les diffi-

cultés du diagnostic et que LAVAL fait le point des données actuelles du problème. CHOMETTE toujours en 1958 publie une étude anatomophysiologique de l'infarctus du poumon. CHARPIN signale la possibilité de formes cavitaires et suppurées ; BARIETY voit une curieuse association : celle d'un cancer bronchique et d'un infarctus du poumon.

Dans les travaux tout récemment publiés, nous trouvons des éléments nouveaux susceptibles d'aider au diagnostic. C'est ainsi que WACKER et SNODGRASS montrent les particularités de l'activité LDH sérique dans le diagnostic de l'embolie pulmonaire, puis la triade diagnostique dans l'infarctus du poumon (1961). L. ROUQUES commente les travaux consacrés au diagnostic des formes atypiques des infarctus pulmonaires (1962) et P. GALY et G. PLANCHU, de Lyon, décrivent les infarctus pulmonaires atypiques et méconnus, et précisent les éléments de leur diagnostic.

On voit que la question est bien à l'ordre du jour ; qu'elle a été déjà suffisamment étudiée pour que des documents importants, tant cliniques qu'anatomopathologiques et biologiques, radiologiques aussi, soient disponibles, sans que toutefois tout ait été épuisé. C'est donc bien le moment, nous a-t-il semblé, de faire le point, d'établir le bilan de tout ce qui concerne, directement ou indirectement, le diagnostic positif et différentiel de l'infarctus du poumon.

- II -

DIVERSITE DES CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES

-:-

Lorsqu'il s'agit de porter le diagnostic d'une affection à la symptomatologie atypique, les circonstances étiologiques dans lesquelles cette affection se produit peuvent parfois fournir des indications précieuses, en évoquant la possibilité de ce diagnostic.

Il faut malheureusement reconnaître que si l'infarctus pulmonaire apparaît dans certains tableaux chirurgicaux, post-opératoires, il existe également en dehors d'eux.

Toute intervention, même bénigne, peut être à l'origine d'un infarctus pulmonaire : dans deux cas de GALY et PLANCHU il s'agissait d'opération d'une cataracte ; l'extraction dentaire a pu dans d'autres cas être le point de départ des accidents. Parfois encore c'est au cours du post partum qu'ils apparaissent, mais aussi dans les suites d'interventions majeures. Si l'on retient que les embolies pulmonaires sont responsables de 5 à 10 p. cent des décès dans la mortalité en général, et de 2 à 6 p.cent des décès post-opératoires, on peut penser que l'infarctus susceptible de leur faire suite sera lui aussi fréquent.

Sur six observations d'infarctus pulmonaire

rapportées par CHARPIN, deux concernaient des suites d'accouchement normal. Il s'agissait pourtant d'infarctus largement excavés, mais qui ont évolué favorablement sous l'action du traitement anticoagulant et antibiotique, sans aucune suppuration et sans que l'évacuation du centre de l'infarctus se signale chez ces jeunes femmes par une expectoration sanglante particulièrement abondante. Par contre, quatre infarctus suppurés ont évolué vers la mort malgré les antibiotiques et une tentative de drainage chirurgical. L'évolution s'est faite, inexorablement, vers le sphacèle extensif. Dans trois cas il s'agissait de formes post-opératoires, et dans le quatrième cas, d'un infarctus médical chez un diabétique.

L'infarctus pulmonaire secondaire à une extraction dentaire, traumatisme de la région cervicale bien banal pourtant, est une réalité, illustrée encore récemment par deux cas de ADAMS et NASHVILLE. Un homme de 40 ans, présente huit jours après une extraction dentaire non compliquée, une température à 40° avec au dixième jour tous les signes physiques et radiologiques d'un infarctus. Dans le second cas, concernant un homme de 38 ans, les premiers symptômes pulmonaires sont apparus cinq jours après l'extraction ; puis l'évolution ultérieure fut marquée par deux épisodes de douleur thoracique sévère correspondant à la constitution des foyers infarcis. C'est par la voie d'une phlébothrombose cervicale que les accidents pulmonaires se sont produits. Il est cependant rare que la circulation veineuse supérieure soit considérée comme une source d'infarctus pulmonaires. Le plus souvent il faut un délai

de huit à quinze jours avant que n'apparaissent les signes respiratoires. Très souvent d'ailleurs, le traumatisme bucco-dentaire est négligé comme cause responsable de l'infarctus. Pourtant, le fait n'est pas exceptionnel :

en 1940, SWIFT pouvait collationner 49 cas publiés entre 1930 et 1940 avec pour origine une infection cervicale, très souvent à la suite de l'extraction de dents infectées. Dans tous les cas d'évolution mortelle, à l'exception d'un seul, cette étiologie dentaire était présente. Pourtant cette série ne comporte aucun exemple de thrombophlébite des jugulaires internes. IGLAUER en 1942 a décrit le cas d'une jeune femme chez qui l'épisode initial avait été une angine persistant pendant quinze jours, compliquée de thrombophlébite de la veine jugulaire interne gauche, bactériémie, embolie septique métastatique dans la région de l'épaule, du foie, du poumon droit avec formation d'abcès. La malade devait guérir après neuf interventions chirurgicales et une hospitalisation de 133 jours.

DECKER en 1947 indique, comme infection primitive, donnant ensuite une thrombophlébite septique de la région cervicale, une amygdalite, des lésions ulcérées de la cavité buccale, des abcès dentaires, pharyngomaxillaires, salivaires, une cellulite du plancher buccal : angine de Ludwig, des abcès rétropharyngés, cervicaux, une ostéomyélite du maxillaire. C'est également à la suite de l'extraction d'une dent infectée que le malade de NATHANSON a présenté, trois jours plus tard, une tuméfaction de l'hémifa-

ce gauche, puis une phlébite et une cellulite faciales, une phlébite rétrograde des veines faciales droites.

Pour ADAMS et HUDGINS, l'extraction de dents infectées représente une cause méconnue d'infarctus du poumon. Le clinicien a tendance à rattacher la douleur thoracique, la fièvre et la toux à une pneumonie virale, rebelle aux antibiotiques; ce qui confirme l'erreur de diagnostic. La recherche d'un traumatisme buccal dans les antécédents immédiats, les signes d'une atteinte veineuse locale, devraient rectifier le diagnostic, qui entraînera l'emploi rapide d'anticoagulants. Il faut donc procéder à un examen minutieux de la région cervicale, à la recherche de tuméfaction, sensibilité ou tout autre signe d'infection ou d'obstruction veineuse, en même temps que l'exploration systématique des extrémités inférieures.

GALY et PLANCHU dans le même ordre d'idées, insistent sur l'importance étiologique de traumatismes même légers, locaux ou à distance. La notion d'embolie et donc d'infarctus du poumon à la suite d'un traumatisme était classiquement admise. Trop souvent, actuellement, elle est omise. Ces auteurs ont rapporté le cas d'un infarctus pulmonaire précédant de plusieurs jours l'extériorisation d'une phlébite du sinus caverneux, suite éloignée d'une fracture du crâne; dans deux autres cas, il s'agissait d'un syndrome angine infarctus, dont l'un avec une symptomatologie pharyngée très discrète. D'autres traumatismes légers ont été le point de départ de l'infarctus pulmonaire: une fracture de métatarsien, une entor-

se du genou, une contusion de l'épaule, une contusion musculaire simple. Il faut enfin savoir que les périphlébites superficielles peuvent, elles aussi, être emboligènes.

Naturellement, lors d'interventions chirurgicales majeures, intéressant en particulier le poumon, les organes endothoraciques, on peut davantage penser à la possibilité d'accidents thrombo-emboliques, puis d'infarctus. J.A. COPE et R.G. ELLISON ont opéré une malade pour canal artériel persistant et infecté. Cette femme de 35 ans présentait un infarctus massif du poumon gauche. Elle fut traitée avec succès par la section du canal artériel et par une pneumonectomie du poumon siège de l'infarctus.

Ainsi, dans les suites opérations d'interventions diverses, les unes majeures, les autres minimales, après un traumatisme, un accouchement, l'infarctus pulmonaire peut se produire. Mais il existe également dans des conditions purement médicales, qui n'ont absolument rien de prédisposantes. Et l'on peut admettre qu'en effet, du point de vue étiologique, l'infarctus pulmonaire est bien "un piège à diagnostic". Voyons s'il en est de même en ce qui concerne la symptomatologie.

- III -

DIVERSITE DE LA SYMPTOMATOLOGIE

-:-

Il existe des formes incomplètes, larvées, méconnues d'infarctus pulmonaires, des formes plus nettes mais sur lesquelles vont se greffer des complications cardiocirculatoires, pulmonaires, qui les camouflent dangereusement. Il existe aussi des formes anatomopathologiques inhabituelles, cavitaires, suppurées, qui ne vont pas simplifier le diagnostic.

L. ROUQUES écrivait récemment que si classiquement, le diagnostic de l'infarctus pulmonaire est simple, en réalité, soit parce que la symptomatologie est larvée, soit parce que les signes sont anormaux, soit enfin parce que manque la notion de phlébite, nombre d'infarctus pulmonaires peuvent être ignorés. C'est ce que GALY et PLANCHU appellent les infarctus pulmonaires atypiques et méconnus. Ces auteurs citent un cas dans lequel l'infarctus a évolué sans douleur ; dans deux autres cas il y a bien eu douleur, mais elle était de siège lombaire. L'hémoptysie, qui constitue l'un des symptômes cardinaux, peut être très réduite, se bornant à quelques stries sanglantes dans les crachats, et faisant alors penser à une broncho-pneumopathie infectieuse banale. Au contraire, l'hémoptysie peut être franche, faite de

sang rouge. La fièvre élevée d'emblée, des signes d'hépatisation importants risquent de faire penser à une pneumonie, de même, si l'épanchement apparaît, précoce, abondant, le diagnostic risque d'être celui d'une pleurésie autonome.

COURBIN et MARTIN ont illustré cette diversité clinique par une observation personnelle de collapsus fébrile, avec signes radiologiques et cliniques de la base droite. A l'autopsie on devait constater la présence d'un infarctus du sommet droit, que ni la clinique, ni la radiologie n'avaient fait soupçonner intra vitam. D'où leur conclusion :

"Si à un état de shock médical s'ajoute un état pulmonaire quelconque, il faut penser toujours à l'infarctus pulmonaire et associer l'héparine aux autres thérapeutiques classiques".

LAVAL, aux formes incomplètes, ajoute les formes cliniques larvées, qui sont à l'origine de nombreuses erreurs de diagnostic, comme le sont également les formes compliquées :
compliquées de troubles cardiocirculatoires, de troubles pulmonaires : suppuration, nécrose.

J. RIOU insiste sur le tableau du pneumothorax spontané, susceptible d'exprimer un infarctus pulmonaire méconnu. Certains infarctus du poumon pourraient sans doute être à l'origine du pneumothorax spontané, sans complication purulente, une nécrose aseptique, très limitée, et corticale, étant alors en cause. Cet auteur apporte à l'appui

de sa thèse quatre observations de pneumothorax spontané survenu chez des sujets atteints de différentes maladies vasculaires. L'évolution de ces pneumothorax spontanés a toujours été bénigne.

Un infarctus pulmonaire post-opératoire, à la suite de la cure radicale d'une hernie étranglée chez un malade de LUTON et MORY, s'est compliqué de troubles bronchiques ultérieurs, et notamment d'une sténose de la bronche souche droite, constatée radiologiquement, et à la bronchoscopie. On conçoit que ces manifestations secondaires auraient pu entraîner un diagnostic étiologique erroné si la notion d'embolie puis de l'infarctus n'avait été relevée au cours de l'évolution.

SNODGRASS, WACKER et leurs collaborateurs, qui proposent un nouvel élément de diagnostic biologique de l'infarctus - et de l'embolie pulmonaire, insistent eux aussi sur les difficultés de ce polymorphisme clinique relevées dans toutes les observations. Le fait même que l'infarctus est un symptôme et non une affection en soi, explique largement qu'on puisse le retrouver dans des états anatomocliniques très divers.

Dans une première série de six cas de WACLER et SNODGRASS dans laquelle l'infarctus a été vérifié à l'autopsie, nous trouvons :

Cas 1 - Femme de 68 ans, dyspnée, tachycardie, congestion pulmonaire ; opacité radiologique du lobe inférieur droit, ECG d'ischémie myocardique et d'intoxication digitale ; le diagnostic a été : infarctus myocardique aigu sur une cardiopathie rhumatismale. Cependant à l'autopsie : embolies multiples des deux lobes inférieurs ; infarctus du lobe supérieur gauche ;

Cas 2 - Chez un homme de 81 ans, état de choc, oedème pulmonaire aigu ; ECG : tachycardie sinusale, infarctus ancien antéro-septal du myocarde. Diagnostic : infarctus myocardique aigu ancien. A l'autopsie : embolies multiples des deux lobes inférieurs ; infarctus du lobe supérieur gauche ;

Cas 3 - Femme de 77 ans, hospitalisée dans un état semi-comateux, douleur abdominale, râles de la région lobaire inférieure droite ; sur les clichés, petite zone de condensation sur le lobe inférieur droit, épanchement pleural de la base droite ; ECG : infarctus antérieur du myocarde, pneumonie. A l'autopsie : infarctus du lobe inférieur droit ; ulcère duodénal perforé ;

Cas 4 - Homme de 72 ans, dyspnée, toux, hémoptysies, douleur pleurétique, phlébite, condensation pulmonaire : densités récidivantes des deux lobes inférieurs sur les clichés ; ECG : infarctus myocardique antérieur. Diagnostic : embolies pulmonaires multiples, infarctus du myocarde. A l'autopsie : infarctus multiples, récents et anciens ; des poumons ;

Cas 5 - Femme de 62 ans, douleur thoracique antérieure, fièvre ; tachycardie, état

de choc, râles des bases ; sur les clichés, opacités des deux lobes inférieurs, épanchements pleuraux bilatéraux ; ECG : ischémie sous-endocardique. Diagnostic : embolies pulmonaires multiples, vérifiées à l'autopsie, qui révèle en outre des infarctus ;

dans onze autres cas de WACKER et SNODGRASS, sans vérification anatomique, on trouve des douleurs pleurétiques, de la toux, de la dyspnée, des douleurs sous-sternales, un état de choc, et dans un cas une hémiparésie. A l'examen on devait trouver de la fièvre, des râles des lobes inférieurs, un frottement pleural, mais aussi cinq fois des antécédents immédiats de phlébite, et sur les clichés : des épanchements pleuraux, des opacités, infiltrats, mais aussi parfois des images normales. L'ECG a donné un tracé normal, deux fois un aspect de coeur pulmonaire aigu, une fois une ischémie myocardique, deux fois une hypertrophie ventriculaire droite, deux fois un bloc de branche droit, une fois une fibrillation auriculaire.

Dans une seconde étude de WACKER sur le diagnostic de l'embolie et de l'infarctus pulmonaire chez 17 malades, on trouve également une symptomatologie de dyspnée, frottement et douleur pleurétiques, infiltrats pulmonaires récidivants, un diagnostic électrocardiographique de coeur pulmonaire aigu, un aspect radiologique de condensation, de congestion, d'épanchement pleural, dans un cas, d'infarctus du lobe inférieur droit, alors que la vérification montrait que les deux lobes étaient infarcis.

Devant ces constatations assez disparates,

on a essayé de schématiser les éléments du diagnostic positif d'infarctus pulmonaire, à la fois sur le plan clinique, électrocardiographique, radiologique et biologique, ce qui nous permettra de voir les éléments du diagnostic différentiel de l'affection qui nous occupe ici.

- IV -

ELEMENTS DU DIAGNOSTIC POSITIF

-:-

Devant un syndrome de pneumopathie aiguë qui se présente comme primitive, on peut retenir quatre éléments principaux qui seront en faveur de l'infarctus pulmonaire :

- tout d'abord, le caractère de la douleur et de la dyspnée. Le point de côté initial est en effet violent, angoissant, tandis que la dyspnée est intense. Il faudra d'autant plus penser à l'infarctus pulmonaire que la séméiologie affectera le type diaphragmatique, avec douleur rapportée au moignon de l'épaule, blocage et contractions douloureuses ;

- ensuite, l'expectoration sanglante, hémoptysie franche et abondante, ou au contraire simples stries sanglantes des crachats, de toute façon la présence de sang est très en faveur de l'infarctus ;

- vient ensuite une discordance, entre la tachycardie, importante, et la fièvre, qui demeure discrète. Cette dissociation est pour GALY & PLANCHU très importante et c'est alors que l'enregistrement électrocardiographique prend toute sa signification, en révélant la souffrance du myocarde à droite ;

- autre signe de valeur à rechercher systématiquement, l'élévation anormale de la coupole diaphragmatique du côté de l'infarctus : les clichés pris au lit du malade la révèlent. Ce signe, en particulier en l'absence d'opacité étendue, évoquera l'infarctus postérieur basal.

Toujours sur le plan clinique, GALY cite les arguments évolutifs qui, de valeur indiscutable, sont parfois capables à eux seuls de rectifier un diagnostic incomplet. Ce sont :

- l'inefficacité des antibiotiques sur la pneumopathie, sur la fièvre, sur la douleur, qui persistent ;

- la récurrence de l'épisode initial : ou bien cette récurrence se fait sous ce même aspect trompeur, ou bien elle prendra cette fois une traduction clinique plus caractéristique, en s'accompagnant, par exemple, d'expectorations nettement hémoptoïques ;

- l'apparition secondaire d'une thrombose veineuse au niveau des membres inférieurs. C'est ce qui a eu lieu dans sept des quatorze observations rapportées par GALY et PLANCHU, et qui a permis de confirmer, ou de préciser, un diagnostic hésitant. Mais il faut savoir que la thrombose peut n'apparaître que longtemps après l'épisode pulmonaire initial, ce délai ayant atteint dans une observation la durée vraiment record d'un mois.

En ce qui concerne la valeur positive de l'ECG, WACKER insiste sur le fait qu'un in-

farctus myocardique associé est possible et qu'ainsi un tracé de cet ordre n'exclut pas l'infarctus pulmonaire. L'embolie pulmonaire peut donner un tracé de surcharge cardiaque droite aiguë, mais le plus souvent on trouve des signes électriques d'arythmie, d'onde T et d'espace S-T modifiés de façon non spécifique. L'intérêt de l'ECG est accru si l'on dispose d'enregistrement avant l'épisode pulmonaire et qu'une comparaison est ainsi rendue possible.

Nous citerons à ce sujet le cas d'un de nos malades Mr. B... 53 ans qui brutalement avait éprouvé une violente douleur rétro-sternale avec irradiations thoraciques gauches évoquant un infarctus du myocarde. Le premier tracé électrique confirmait quelque peu cette hypothèse, mais le second électrocardiogramme effectué deux jours plus tard montrait également des signes de coeur pulmonaire aigu. En rapportant ces examens à la clinique il fallait admettre l'association d'un infarctus du myocarde et d'un infarctus pulmonaire.

Le malade fut mis sous anticoagulants. Les électrocardiogrammes pratiqués par la suite, montrèrent la disparition des signes de coeur pulmonaire aigu et confirmèrent les lésions sous-épicaudiques. La radiographie pulmonaire subnormale, montrait une petite densification de la base droite en voie de disparition.

Il en est de même des clichés radiographiques. Classiquement l'infarctus pulmonaire donne une opacité caractéristique, mais en pratique rarement observée. Plus souvent il

s'agira d'un infiltrat, d'un épanchement pleural, d'une élévation de l'hémi-diaphragme. On risque alors de confondre ces images avec une pneumonie, une atélectasie, et c'est pourquoi les examens biologiques ont tant d'importance.

On doit à M.J. SMITH une belle étude radiologique des infarctus complets et incomplets du poumon, chez 10 femmes et 15 hommes entre 9 et 79 ans. SMITH distingue les formes complètes et les formes incomplètes selon la classification proposée par HAMPTON et CASTLEMAN. Sur 25 malades, cet auteur compte 22 infarctus pulmonaires complets avec une séquence dans la région pulmonaire atteinte, consistant en remplissage des alvéoles par du sang, alors que les plus gros alvéoles restent remplis d'air encore pendant 24 heures. Au bout de ce délai, débute la nécrose des parois alvéolaires tandis que s'amorce la dégénérescence des hématies. L'organisation commence dans la seconde semaine et peut durer des mois, à moins que ne persiste une cicatrice fibreuse.

L'infarctus incomplet commence, lui aussi, par de l'oedème, du liquide, des globules sanguins rouges et blancs dans les alvéoles; mais sans progression vers la destruction de la paroi alvéolaire. Au contraire, l'évolution se fait par résolution en deux à quatre jours. Les infarctus pulmonaires complets donnent des manifestations à la fois primitives et secondaires. Les signes primitifs sont ceux qui sont provoqués par l'infarctus lui-même; les signes secondaires, sont ceux provoqués par les effets de l'infarctus. L'image radiologique a été une opacité homo-

gène, de forme curieuse, pyramidale, ou triangulaire, arrondie, ovale, ou irrégulière, ce qui serait un apport utile dans le diagnostic radiologique. Dans les cas de M.J. SMITH comme dans ceux publiés dans la littérature, le siège de prédilection de l'infarctus pulmonaire est le lobe inférieur du poumon droit. Cette localisation a été en effet trouvée par SMITH deux fois plus souvent qu'à gauche, les lobes inférieurs et moyens droits étant atteints dans 44 p. cent des cas. Ces ombres arrondies ou baroques peuvent être provoquées par la superposition d'infarctus multiples, et il faut les disséquer par des films multiples. L'infarctus est toujours en contact avec une ou plusieurs surfaces pleurales ; le bord cardiaque est arrondi, ou en forme de bosselure . Le diamètre longitudinal est toujours parallèle à la plus grande surface pleurale intéressée. On a également décrit des signes secondaires, sous la forme d'aspect nuageux dans la région de l'angle costophrénique du côté de l'infarctus, une accentuation des vaisseaux hilaires du côté de la lésion, la présence d'un cône pulmonaire proéminent, l'élévation de la coupole diaphragmatique du côté de l'infarctus. Il peut ou non y avoir un épanchement pleural secondaire à la lésion. Mais SMITH a constaté dans six de ses cas que l'épanchement n'était pas plus opaque que le parenchyme, ou plus exactement que son image ne prédominait pas sur le reste du poumon. Chez un seul malade seulement le liquide était abondant, mais même dans ce cas, il ne cachait pas l'infarctus.

Dans les trois cas d'infarctus incomplet, on pouvait apercevoir sur les clichés des

lignes courtes, légères, correspondant à l'apparition clinique d'embolies pulmonaires. Ces lignes avaient une situation transverse ou oblique, et n'avaient pas été visibles sur les clichés avant les manifestations cliniques d'embolie. Elles ont changé de caractère en deux à sept jours. Les ombres considérées comme représentant les infarctus incomplets sont apparues dans le tiers moyen des poumons et aux bases, souvent uniques ; l'interprétation de ces aspects linéaires demande de plus amples recherches et jusqu'ici elle demeure très limitée. Le concept d'infarctus incomplet se superpose probablement à celui d'embolus pulmonaire sans infarctus. L'embolie sans infarctus, ou avec infarctus incomplet, se produit très fréquemment. Une zone d'ischémie pulmonaire peut être un signe radiologique de cet état décrit par WESTERMARK, et dont le diagnostic sera alors un tableau clinique d'embolie pulmonaire sans traduction radiologique nette.

°°°

L'on comprend que les signes cliniques et radiologiques, les altérations électrocardiographiques demeurant inconstantes, ou atypiques, des efforts ont été faits dans le sens d'une séméiologie biologique de l'infarctus pulmonaire.

WACKER et SNODGRASS ont récemment montré que chez les malades présentant une embolie et a fortiori un infarctus pulmonaire, on constatait dans leur sérum une augmentation de l'activité de déhydrogénase lactique. Ces auteurs dès 1956 avaient mis au point une mé-

thode de détermination de cette activité qu'ils appliquaient à l'étude évolutive et diagnostique de l'infarctus du myocarde. Transposée à l'infarctus pulmonaire, cette détermination de l'activité sérique de métallo-enzymes leur a paru constituer un progrès substantiel dans le diagnostic de cette affection, dans la mesure évidemment où cette donnée nouvelle est intégrée parmi les anomalies cliniques et chimiques déjà connues.

L'activité moyenne normale de la déshydrogénase lactique du sérum est de 59 ± 19 unités, avec une marge de 25 à 100 à 23°C.

Les recherches de WACKER et SNODGRASS ont porté sur deux groupes de malades :

Groupe 1 : sur une série de 74 malades autopsiés, on a trouvé dans 14 cas des aspects anatomopathologiques d'embolie ou d'infarctus pulmonaires. Chez six de ces malades, l'activité sérique de la déshydrogénase lactique (LDH) avait été mesurée intra vitam, entre le moment d'apparition de l'épisode thrombo-embolique et le décès. Dans cinq de ces cas le diagnostic anatomopathologique essentiel était embolie ou infarctus pulmonaire. Or l'activité LDH sérique a été trouvée augmentée chez tous les malades qui à l'autopsie ont bien présenté une embolie ou un infarctus pulmonaires. Cette activité exprimée en unités/millilitre a varié entre 108 et 186, dans le même temps la bilirubine sérique a été de 1.1 à 2.7 mg/100 ml.

Groupe 2 : en l'absence d'évolution fatale et d'embolie, il s'agissait de cas d'infarctus pulmonaire très probable. Le diagnostic

a été porté avec une approximation de certitude de 90 p.cent chez les malades présentant les critères suivants :

- présence, au début de l'infarctus, de l'un ou de plusieurs des symptômes suivants : dyspnée, douleur thoracique sous-sternale ou pleurétique, toux, ou hémoptysie ;

l'un ou plusieurs des signes physiques suivants : phlébite, fièvre, tachypnée, défaillance aiguë du coeur droit, choc, foyer de condensation pulmonaire, ou frottement pleural ; outre ces signes et symptômes, devaient encore être présents deux des trois signes suivants :

1. infiltrat pulmonaire, élévation d'une coupole diaphragmatique ou épanchement pleural aux rayons X ;

ou 2. augmentation du taux leucocytaire, accélération de la sédimentation globulaire, ou élévation de la bilirubinémie.

Onze malades sur 500 remplissaient les conditions diagnostiques exigées pour le diagnostic de forte présomption d'infarctus pulmonaire. Dans tous ces cas, l'activité sérique de LDH a été trouvée augmentée à la suite de l'infarctus pulmonaire. Vingt déterminations ont été faites de cette activité, de un à treize jours après le jour présumé de constitution de l'infarctus pulmonaire, et dans tous les cas sauf trois, les valeurs ont été trouvées considérablement élevées. Les trois valeurs normales concernaient des déterminations faites le premier jour, le septième et le neuvième jour après l'infarctus pulmonaire. Sur cinq malades étudiés à

cet égard, la bilirubinémie a été trouvée sensiblement augmentée dans trois cas. Les déterminations renouvelées chez un même malade montrent qu'après l'infarctus, l'activité sérique de la déhydrogénase lactique augmente brusquement et rapidement, pour atteindre son maximum vers le troisième ou le quatrième jour ; puis elle s'abaisse progressivement, pour redevenir pratiquement normale neuf jours environ après l'infarctus.

Ainsi, dans les cinq cas mortels où l'infarctus pulmonaire a été vérifié à l'autopsie, l'activité LDH était toujours augmentée ; elle l'a été également dans onze cas non mortels, mais présentant les critères diagnostiques établis dans la littérature pour le diagnostic d'infarctus pulmonaire. Cet indice paraît donc constant. De plus, il est absent dans les pneumonies, pleurésies, oedème aigu du poumon, et d'une façon générale dans tous les syndromes pulmonaires susceptibles d'être confondus avec l'infarctus du poumon.

Pourtant, il faut retenir que l'hyperactivité de la déhydrogénase lactique n'est nullement un signe spécifique de l'infarctus du poumon ; on la retrouve en effet également dans d'autres états pathologiques, en particulier dans l'infarctus du myocarde, qui précisément - et malheureusement - représente, nous l'avons dit, l'un des diagnostics différentiels essentiels. Il est donc absolument nécessaire et d'intégrer l'augmentation de l'activité de LDH dans les signes propres à l'infarctus du poumon pour établir un diagnostic positif, et de l'intégrer dans les signes propres à l'infarctus du myocarde, pour établir un diagnostic dif-

férentiel. Le comportement de la déshydrogénase lactique du sérum est donc susceptible dans un contexte clinique et radiologique de probabilité d'infarctus pulmonaire, d'apporter du poids à ce diagnostic ; mais il faut se rappeler que ces signes cliniques et radiologiques eux-mêmes ne sont pas pathognomoniques de l'infarctus du poumon. On voit toutes les incertitudes, toutes les difficultés, toutes les précautions à prendre, devant la discussion du diagnostic positif.

Il en est de même d'un autre symptôme biologique : l'augmentation de la bilirubine sérique. Il est classique de considérer cette augmentation comme un accompagnement fréquent de l'infarctus pulmonaire ; toutefois la bilirubinémie peut être légèrement augmentée dans la défaillance congestive du coeur avec hépatomégalie congestive. Mais l'apparition brutale d'un ictère, ou d'une élévation de la bilirubinémie chez des malades en insuffisance cardiaque indique pratiquement toujours l'existence d'un infarctus pulmonaire (KIEFER, KUGEL, SHERLOCK). Et cette élévation rapide ne se produit pas en cas d'infarctus aigu du myocarde. Dans la série de 17 malades de WACKER et SNODGRASS, la bilirubine sérique a été déterminée chez neuf sujets, et elle a été trouvée augmentée dans sept de ces 9 cas.

AGRESS a déterminé l'activité de la transaminase glutamique oxaloacétique sérique dans 49 cas étiquetés embolie pulmonaire sur des bases cliniques (il s'agit de cas personnels de cet auteur, et aussi de cas publiés dans la littérature antérieurement à 1959) ; sur ces 49 déterminations, 12 ont montré une

augmentation de la transaminase ; mais ces douze observations n'avaient aucun élément décisif pour le diagnostic certain d'infarctus pulmonaire. Aussi la valeur de ce test est-elle contestable. Selon la très minutieuse étude de ISRAEL et GOLDSTEIN, l'activité de la transaminase glutamique oxaloacétique du sérum n'est pas augmentée dans les infarctus pulmonaires non compliqués. De plus, des infarctus pulmonaires provoqués expérimentalement chez le Chien ne se sont pas accompagnés d'une augmentation notable de cette activité transaminique du sérum. (AGRESS, GLASSNER et H.I. JACOB). Aussi, pour WACKER, l'infarctus pulmonaire ne donne pas lieu à une augmentation de cette activité enzymatique. Mais au contraire, si l'on peut démontrer que ce taux demeure inchangé, on pourra disposer d'une triade biologique très précieuse à faire figurer dans le diagnostic de l'infarctus du poumon :

augmentation de l'activité de la déshydrogénase lactique sérique ;

hyperbilirubinémie ;

activité normale de la transaminase glutamique oxaloacétique du sérum ;

ces signes étant établis chez un malade présentant des symptômes cardiaques ou pulmonaires, on pourrait conclure à l'infarctus du poumon.

Cette triade biologique a été étudiée tout récemment par WACKER et ses collaborateurs dans 24 cas d'infarctus pulmonaire. Les résultats ont été les suivants :

L'activité de la déshydrogénase lactique du sérum a été uniformément augmentée chez les sujets présentant une embolie aiguë et un infarctus pulmonaires, avec une élévation dès le premier jour, un maximum le second jour, puis une baisse progressive pour atteindre le taux normal au dixième jour. Mais cette activité a été également augmentée dans les embolies pulmonaires sans infarctus. Chez les dix malades dont l'infarctus pulmonaire a été vérifié à l'autopsie et chez les 21 malades présentant les signes cliniques et biologiques d'infarctus du poumon, l'activité sérique de LDH s'est toujours élevée. Il n'y a aucune exception à cette règle. Par conséquent, pour porter le diagnostic positif d'embolie pulmonaire aiguë, il faut exiger une augmentation de l'activité LDH sérique. C'est un critère de confirmation.

Quant à l'hyperbilirubinémie de l'infarctus pulmonaire, elle a été mesurée dans 15 cas et constatée dans 11 cas. De plus sur trois malades présentant à l'autopsie une embolie pulmonaire sans infarctus, deux avaient une hyperbilirubinémie. Dans la majorité des cas d'infarctus, les activités du GOT sérique sont demeurées normales et lorsqu'elles se sont élevées, ce fut toujours dans des limites très faibles. Par conséquent les activités GOT du sérum demeurent toujours normales dans les infarctus et embolies pulmonaires.

De leurs recherches, WACKER et collaborateurs établissent comme suit le jeu des critères objectifs nécessaires pour retenir le diagnostic d'infarctus ou d'embolie pulmonaires :

1. activité sérique accrue de LDH ;
2. élévation du taux de bilirubine sérique ;
3. activité sérique normale de GOT.

Cette triade diagnostique est beaucoup plus précise et significative au cours des quatre premiers jours qui suivent l'épisode pulmonaire aigu. Pendant cette période, tous les malades étudiés ont une activité LDH accrue, une activité sérique GOT constamment normale. Quant à la notion de confirmation d'une hyperbilirubinémie, elle a été trouvée dans la plupart des cas très précocement, dès le quatrième jour. Cette triade diagnostique précoce gagne ainsi encore en valeur, en permettant d'entreprendre très tôt le traitement et donc d'éviter la répétition des accidents, susceptibles d'être mortels.

Ces déterminations devront donc être entreprises très tôt après les symptômes pulmonaires susceptibles de faire orienter le diagnostic vers un infarctus pulmonaire, et elles seront répétées et poursuivies pendant toute l'évolution. Car leur comportement a une signification clinique et aussi de diagnostic différentiel.

- V -

ELEMENTS DU DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

-:-

C'est avant tout avec l'infarctus du myocarde que le diagnostic différentiel devra être établi. La clinique, les tracés électrocardiographiques, ne sont pas toujours suffisamment nets et ici encore WACKER propose sa triade biologique, en répétant les déterminations en série, à partir du deuxième jour. En cas d'infarctus myocardique aigu, les valeurs sériques LDH et GOT ne sont généralement pas notablement augmentées, à moins qu'il ne se produise un syndrome cardiaque suffisamment grave et suffisamment prolongé pour qu'apparaissent une nécrose centrolobulaire du foie, ou une cirrhose cardiaque. En cas de défaillance cardiaque et de congestion du foie, les taux de bilirubinémie peuvent augmenter légèrement. Mais chez un malade atteint d'un syndrome cardiaque, l'élévation brusque de la bilirubinémie doit être considérée comme reflétant un infarctus pulmonaire. Les activités sériques LDH et GOT seront toutes augmentées après une embolie pulmonaire massive compliquée de nécrose du myocarde. Par contre, lorsqu'après un infarctus aigu du myocarde le GOT sérique revient rapidement à la normale, on risque de porter, à tort, le diagnostic d'embolie et d'infarctus pulmonaires.

Une complication fréquente de l'infarctus myocardique aigu en cours de convalescence est l'embolisation pulmonaire. Ici la triade diagnostique devrait être très utile dans le diagnostic différentiel des séquelles d'infarctus myocardique ; une embolisation se produisant après que l'activité sérique GOT s'est assoupie pourrait différencier l'angine de poitrine lorsque s'élèvent le LDH sérique et la bilirubinémie, ou encore un second infarctus myocardique, l'activité sérique GOT demeurant normale.

En pathologie hépatique, cette triade n'est guère utilisable pour déceler l'infarctus pulmonaire surajouté, puisque les valeurs sériques de LDH, GOT et la bilirubinémie sont déjà anormales.

La triade n'en est pas moins applicable au diagnostic de l'infarctus pulmonaire, rendu ainsi plus précoce et plus précis qu'autrefois. Ce qui a pour conséquence de pouvoir mettre en oeuvre plus rapidement le traitement approprié susceptible d'éviter le retour des embolies et des infarctus.

°°°

Autre diagnostic différentiel, celui qui distinguera l'infarctus pulmonaire du cancer bronchogène. PERKINS et ses collaborateurs ont insisté sur la possibilité de diagnostiquer un infarctus du poumon pour un cancer bronchogène. Mais on sait que cette dernière lésion peut prendre des aspects radiologiques fort divers. Au début, on verra, isolés ou associés, des bandes d'atélectasie, périphériques ou hilaires ;

des atélectasies affectant un ou plusieurs segments, un lobe, voire tout le poumon ; des abcès pulmonaires, de toutes localisations ; des épanchements pleuraux ; des opacités ; un aspect de pneumonie, atypique, virale, etc... On peut dire qu'il n'y a pas deux clichés de cancer pulmonaire qui sont identiques.

Bien des cancers du poumon ont un début insidieux, silencieux, et sont des découvertes radiologiques. On comprend alors qu'on puisse les confondre avec des lésions bénignes, et inversement. PERKINS et BRADSHAW ont rapporté deux cas illustrant la confusion entre infarctus et cancer du poumon. Un premier cas concernait une femme de 64 ans hospitalisée pour une lésion radiologique en coin, sans traduction clinique, à la base droite : hématome, chondrome, ou adénome. On intervient et l'on constate à la partie inférieure du lobe supérieur droit une masse arrondie, irrégulière, sous-pleurale, de 2 cm de diamètre qui est excisée. A l'examen : infarctus organisé. Les suites furent simples. A aucun moment de l'évolution il n'y avait eu de signes subjectifs ou objectifs de phlébite des extrémités. Le diagnostic fut finalement : infarctus pulmonaire avec petit hémangiome pleural ; endartérite oblitérante des vaisseaux pulmonaires. L'image radiologique avait été atypique, arrondie.

Le second cas de PERKINS concerne un homme de 56 ans hospitalisé pour un syndrome pulmonaire récent avec aspect de pleurésie, toux, fébricule, expectoration sanglante. Le cliché montre une ombre dans le champ

pulmonaire inférieur droit. On pense à une atélectasie segmentaire, à un infiltrat avec épaississement pleural. La masse arrondie est localisée au lobe moyen droit. La recherche de cellules cancéreuses dans l'expectoration est négative, la bronchoscopie normale. L'ECG ne donne pas d'altérations du type infarctus du myocarde. On intervient pour ne trouver qu'un lobe moyen droit collabé ; le segment latéral affecté est excisé. Le malade devait succomber à une embolie pulmonaire 48 heures plus tard. L'autopsie objective uniquement une atélectasie du lobe inférieur gauche. Sur la pièce opératoire : thrombose des vaisseaux pulmonaires, infarctus pulmonaire organisé.

A ce sujet nous pouvons rapporter le cas d'un de nos malades Mr... 61 ans qui à la suite d'une intervention sur un genou le 20 juillet 1962 ressent 48 heures après une violente douleur au niveau de l'hémithorax droit. Celle-ci s'accompagne d'une légère élévation thermique mais on ne note ni dyspnée, ni toux, ni crachats hémoptoïques.

Le 15 août, apparition de crachats hémoptoïques, de dyspnée, la douleur de l'hémithorax droit s'intensifie.

Le 29 août, le malade est hospitalisé dans notre service et mis sous anticoagulants. On demande des clichés pulmonaires qui montrent des opacités anormales de la moitié du champ pulmonaire droit, opacités qui évoquent la possibilité d'un néoplasme pulmonaire. On pratique alors une bronchoscopie

et on demande un Papanicolaou sur le liquide d'aspiration. Ces deux examens nous reviennent négatifs.

Le 23 octobre, on demande de nouveaux clichés pulmonaires qui montrent une régression très importante des opacités et ce sous l'influence presque'exclusive du traitement anticoagulant.

Il s'agissait donc d'un infarctus pulmonaire dont l'image pulmonaire atypique avait fait envisager la possibilité d'un néoplasme pulmonaire.

Ainsi, un infarctus du poumon a pu prendre l'aspect radiologique d'une masse hilare avec atélectasie distale, ce qui est très en faveur d'une lésion tumorale. L'occlusion d'une branche de l'artère pulmonaire a entraîné un collapsus alvéolaire dans la région de l'infarctus qui, suffisamment volumineux, peut fort bien diminuer le volume d'un lobe et simuler le collapsus provoqué par un néo endobronchique. Dans le second cas de PERKINS, l'embolie avait pour origine une thrombose veineuse d'ailleurs silencieuse d'un membre inférieur. La "masse hilare" était en réalité une dilatation localisée de l'artère pulmonaire, très visible à l'intervention mais disparue à l'autopsie. Ce phénomène est fréquemment présent en cas d'infarctus, et il est possible qu'il soit dû à une augmentation de résistance au courant circulatoire du fait de la présence de l'embolus.

Du point de vue radiologique, l'infarctus

du poumon peut donner l'image de presque toutes les pneumopathies, et K.S. SMITH dès 1938 distinguait six groupes d'ombres par infarctus :

- les nuages horizontaux de la base ;
- les ombres faisant penser à un épanchement pleural ;
- les ombres de forme grossièrement circulaires,
- des opacités occupant une partie d'un lobe, avec excavation ;
- un aspect de collapsus de la base d'un lobe ;
- des ombres linéaires denses.

Il n'y a donc pas de formes, de dimensions, de sièges caractéristiques pour un infarctus pulmonaire bien que son lieu de prédilection soit, nous l'avons vu, les lobes inférieurs, surtout le lobe inférieur droit. La forme dépend souvent de la forme de la partie du lobe qu'occupe l'infarctus. Lorsque la forme est arrondie, ce n'est que sous un seul angle qu'elle apparaît ainsi, et elle va varier avec des angles différents. La notion classique de la forme obligatoirement triangulaire de tous les infarctus, avec base latérale, a été abolie.

Avant de procéder à l'exploration chirurgicale d'une lésion radiologique du poumon, PERKINS suggère de penser d'abord au diagnostic d'infarctus, en tenant compte des anamnétiques, des données de l'examen physique, y compris les membres inférieurs, le coeur, et les autres sources d'embolies. Les clichés seront revus avec un esprit critique et l'angiocardioraphie pourra apporter quelque clarté.

Mais il existe quelques exemples d'association d'infarctus et de cancer pulmonaires. Ainsi un diagnostic n'exclut pas toujours ni forcément l'autre.

En 1958, M. BARIETY, J. POULET, J. PAILLAS et R. LEGENDRE ont observé quatre malades présentant l'association cependant rare de ces deux affections. Ils ont alors souligné les différents aspects cliniques susceptibles de la traduire :

aspect d'infarctus de Laënnec;
forme plus dégradées;
forme masquée par un signe d'emprunt, une pleurésie par exemple ;
forme latente, découverte d'examen anatomique.

Quant à la traduction radiologique, elle peut être :

celle d'une opacité axillaire en coin ;
celle d'une image périphérique distincte de la masse tumorale ;
celle d'une opacité étendue à tout un lobe ;
celle enfin d'un aspect atypique, mal défini.

On conçoit tous les problèmes diagnostiques soulevés par cette association, qui donnera des signes susceptibles d'être communs et au cancer et à l'infarctus : en particulier,

les hémoptysies,
les épanchements pleuraux.

L'interprétation physiopathologique des infarctus pulmonaires au cours des cancers bronchiques montre que dans 42 p.cent des cas

il n'y a aucune participation artérielle à l'origine de l'infarctus (BARIETY). Dans un pourcentage analogue de cas, il existe une compression extrinsèque de l'artère. Quant à l'envahissement d'une grosse branche artérielle, il n'existe que dans 17 p. cent des cas.

- VI -

DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES

-:-

Bien que le centre de notre travail ait été le diagnostic positif et différentiel de l'infarctus pulmonaire, dans le but surtout d'en souligner les difficultés et pourtant le caractère pratique essentiel, nous ne saurions oublier que, médecin, nous nous devons de tirer les conséquences d'une telle étude dans le sens d'une orientation du traitement de cette redoutable affection.

Pourtant, nous ne ferons qu'esquisser ce traitement, dont l'efficacité dépend essentiellement de la précocité du diagnostic. Le repos absolu au lit est la base du traitement de l'infarctus pulmonaire et de celui de l'infarctus du myocarde. De même, dès le diagnostic posé, il faut entreprendre le traitement anticoagulant, et même si l'accident est déjà ancien, et la fièvre stabilisée ; même encore si la douleur a disparu, si l'expectoration sanglante a cessé, même enfin si le tracé électrocardiographique est normal et l'exploration des veines des membres inférieurs, négative.

Car même une fois passé l'épisode initial aigu, le danger persiste de nouvelles embolies, et donc de nouveaux infarctus. C'est pour éviter la répétition des accidents que

le repos au lit doit être absolu, le traitement anticoagulant précoce sous la stricte surveillance des temps de coagulation.

NIX et MAC DONNIEAL dans une série de plusieurs centaines de cas dont ils ont surtout retenu ceux qui, au nombre de 79 ont eu un diagnostic certain, du fait des données de l'examen clinique ou de la vérification nécropsique, ont traité 19 malades seulement par les anticoagulants, avec 14 survies et 5 décès. La mortalité a été beaucoup plus élevée dans le groupe n'ayant pas reçu de médication anticoagulante. Cependant ces auteurs rappellent les risques de complications hémorragiques graves que comporte cette thérapeutique, qui ne saurait être conduite sans les contrôles de laboratoire renouvelés.

Les antibiotiques sont importants afin de prévenir une pneumonie associée, un abcès secondaire du poumon, un empyème, une septicémie. Des soins éclairés et un régime approprié sont également nécessaires.

Dans les formes récidivantes, ou qui menacent de l'être, on peut être amené à intervenir sous la forme de ligatures veineuses : on s'oppose ainsi à la migration de caillots embolisants depuis les veines des membres inférieurs et du petit bassin jusque dans la circulation pulmonaire. Il semble cependant que les ligatures veineuses ont perdu du terrain, des indications, leur raison d'être dans bien des cas depuis que l'on dispose de la thérapeutique anticoagulante. En 1962 GALY & PLAUCHU ne font pas figurer les ligatures veineuses dans les me-

sures thérapeutiques à opposer à l'infarctus du poumon. Par contre, MATRONOLA en 1951, COURRIADES en 1953, en parlent longuement :

F. MATRONOLA, de Rome, a fait en 1951 une revue générale des ligatures veineuses en aval des phlébites, lorsque celles-ci présentent une tendance emboligène. Pour cet auteur il faut intervenir dès que cette tendance se manifeste, sans attendre que se produisent de nouvelles embolies qui chacune comportent des menaces de mort. Pour cet auteur, il faut associer la ligature précoce, une sympathectomie lombaire, le traitement médical et la physiothérapie. Les phénomènes locaux de la phlébite risquent cependant d'être aggravés, mais dans des proportions moindres si la ligature est haute sur la veine cave. Enfin MATRONOLA cite une observation de phlébite récurrente des membres inférieurs avec infarctus pulmonaires à répétition et dans laquelle la ligature de la veine cave inférieure réussit à mettre fin aux accidents au prix de quelques minimes troubles trophiques des membres inférieurs.

COURRIADES a rapporté le cas d'une maladie thrombo-embolique post-opératoire grave donnant lieu à des infarctus pulmonaires récidivants. La ligature de la veine iliaque a mis fin aux accidents mais avec des séquelles importantes à type d'oedème du membre inférieur. Notons que l'auteur n'a eu recours à la ligature veineuse qu'après avoir entrepris un traitement anticoagulant qui ne lui a donné aucun résultat. Il s'agissait d'héparine, et C. OLIVIER pense que dans de

tels cas, il faut poursuivre le traitement anticoagulant et l'accompagner de mobilisation. La thérapeutique ne sera interrompue qu'après la guérison complète de la thrombose.

- VII -

CONCLUSIONS

-:-

I - L'infarctus du poumon, complication d'une embolie, est un symptôme susceptible de survenir dans des circonstances étiologiques fort diverses : suites opératoires, accouchement, traumatismes, mais également sans qu'aucun indice, en particulier aucune thrombose des membres inférieurs ou de la région pelvienne, ne le fasse soupçonner. Les circonstances étiologiques ne suffisent donc pas à elles seules à orienter le diagnostic.

II - La symptomatologie est variable, nulle ou spectaculaire, mais risque d'autant plus de provoquer des erreurs de diagnostic qu'elle peut reproduire une pneumopathie, et surtout un infarctus du myocarde : ni les signes cliniques de dyspnée, toux, hémoptysies, ni les signes physiques ou radiologiques, ne sont pathognomoniques. Ils peuvent être incomplets, s'associer diversement. Les tracés électrocardiographiques eux-mêmes sont inconstamment perturbés.

III - C'est pourquoi on s'est récemment intéressé aux signes biologiques susceptibles de donner au diagnostic d'infarctus pulmonaire un caractère de probabilité, par

leur présence, par leur évolution : activité accrue de la déshydrogénase lactique du sérum, comportement des GOT du sérum, évolution de la bilirubinémie, apportent des éléments sinon décisifs du moins d'une grande aide adjuvante.

IV - Le diagnostic différentiel se pose avec la plupart des pneumopathies, qui seront exclues par l'inefficacité du traitement antibiotique ; avec le cancer du poumon, qui peut d'ailleurs coexister avec l'infarctus du myocarde .

V - Les incertitudes du diagnostic positif et différentiel de l'infarctus pulmonaire sont d'autant plus regrettables que l'efficacité du traitement dépend de sa précocité et de son adaptation : repos absolu au lit, anticoagulants sous surveillance biologique stricte, hygiène et régime, antibiotiques préventifs des complications infectieuses ; en cas d'échec, ligature veineuse susceptible de prévenir la répétition des embolies et infarctus, mais au prix de troubles trophiques de l'extrémité inférieure intéressée.

--

Vu :
Le Président :
Signé : BROUET

Vu :
Le Doyen :
Signé : CORDIER

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : JEAN ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

--

C.W. ADAMS, J.M. HUDGINS

Pulmonary infarction after dental extraction. Report of two cases with recovery.

Journ. Am. Med. Assoc. CLXX pages 412-416, 23 mai 1959.

M. BARIETY , O. MONOD, M. CORD, R. LESOBRE

Infarctus pulmonaire provoqué par la ligature isolée des artères pulmonaires au cours du premier temps d'une lobectomie.

Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris
6 mars 1951.

M. BARIETY, J. POULET, J. PAILLAS,

R. LEGENDRE

Cancer bronchique et infarctus pulmonaire.

Soc. Fr. Pathol. Resp. 12 janv. 1958.

J.S. CHAPMAN

Pulmonary infarction.

South. Med. Journ. XLV pages 597-602
juill. 1952.

J. CHARPIN, A. ZAPIROPOULO

Formes cavitaires et suppurées de l'infarctus pulmonaire.

Réun. Pneumophtisiol. Sud Est 26 janv. 1958.

G. CHOMETTE, R. ABELANET

Infarctus pulmonaire. Etude anatomo-physiologique.
Ann. Anatomopathol. III pages 187-222
1958.

J.A. COPE, R.G. ELLISON

Infected patent ductus arteriosus
with massive lung infarction.
Journ. Thorac. Surg. XXXIV pages
190-195 août 1957.

F. COSTE, M. BOLGERT

Image radiologique arrondie : infarctus pulmonaire ?
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris
XLIX page 1362 1933.

COURBIN, A. SERRES

Infarctus pulmonaire ou myocardique ?
Soc. Méd. Chir. Bordeaux 10 mars 1950.

COURBIN, MARTIN

Infarctus pulmonaire. Piège à diagnostic.
Soc. Méd. Chir. Bordeaux 8 fév. 1951.

COURRIADES

Ligature de la veine iliaque externe
dans un cas d'infarctus pulmonaire
récidivant.
Mém. Acad. Chir. 21 oct. 1953.

J. DELARUE, A. MONSAINGEON, P. HAUTEFEUILLE,
G. CHOMETTE

Infarctus expérimentaux chez le Chien
et métaplasie malpighienne des bronches.
Ann. Soc. Anat. Paris 20 juin 1956.

E.F. FOWLER, J.A. BOLLINGER

Pulmonary embolism : clinical study
of 97 fatal cases.
Surgery XXXVI pages 650-663 sept.1954.

P. GALY, G. PLANCHU

Les infarctus pulmonaires atypiques
et méconnus. Eléments de diagnostic.
Rev. Lyon. Médecine XI pages 237-239,
1962.

G. GIRAUD, P. CAZAL, H. LATOUR, A. LEVY,
J. SALVAING

Intoxication aiguë par le Dicoumarol.
Phlébite prolongée et infarctus pul-
monaires récidivants.
Soc. Sc. Méd. Biol. Montpellier 3
mars 1950.

A.O. HAMPTON, B. CASTLEMAN

Correlation of post mortem chest te-
leroentgenogram with autopsy findings,
with special reference to pulmonary
embolism and infarction.
Am. Journ. Roentgenol. XLIII page
305, 1940.

C.S. KEEFER, W.H. RESNIK

Jaundice following pulmonary infarc-
tion in patients with myocardial
insufficiency.
Journ. Clin. Invest. II pages 375-387
avril 1926.

G.R. KRAUSE

The roentgen diagnosis of pulmonary
infarcts.
Radiology. XLV page 170, 1945.

P. LAVAL

Les embolies pulmonaires ; données actuelles.
Réun. Pneumopht. Sud Est 26 janv. 1958.

LUTON, MORY

Sténose inflammatoire de la bronche souche droite consécutive à un infarctus pulmonaire post-opératoire.
Soc. Fr. Pathol. Resp. 28 juin 1953.

G. MANTOUX

Infarctus pulmonaire. Difficulté du diagnostic.
Réun. pneumophtisiol. Sud Est 26 janv. 1958.

R. MILLER, J.B. BERRY

Pulmonary infarction. Frequently missed diagnosis.
Am. Journ. Med. Sc. CCXXII pages 197-206, août 1951.

K.G. NIX, S.H. Mc DONNIEAL

Varying clinical patterns of pulmonary infarction.
Journ. Louis Med. Soc. CVI pages 293-300, 1954.

B.M. PARKER, J.R. SMITH

Pulmonary embolism and infarction. Review of physiologic consequences of pulmonary arterial obstruction.
Am. Journ. Med. XXIV pages 402-427 mars 1958.

R.B. PERKINS, H.H. BRADSHAW

Pulmonary infarction mistaken for bronchogenic carcinoma.
Journ. Am. Med. Assoc. CLI pages 545-548, 14 fév. 1953.

F.A. POUEYMIROU, E.A. RODRIGUEZ

Pulmonary embolism and infarction
(with a review of cases at San Patri-
cio V.A. Hospital).

Bol. Assoc. Med. Puerto Rico LI pa-
ges 259-267, 1959.

J. RIOU

Infarctus pulmonaire et pneumothorax
spontané.

Réun. pneumophtisiol. Sud Est 26
janv. 1958.

L. ROUQUES

Le diagnostic des formes atypiques
des infarctus pulmonaires.

Presse Méd. LXX page 2001, 13 oct.
1962.

D.S. SHORT

Radiological study of pulmonary in-
farction.

Quart. Journ. Med. XX pages 233-245
juil. 1951.

K.S. SMITH

Radiology of pulmonary infarction.

Quart. Journ. Med. VII, page 85,
1938.

M.J. SMITH

Roentgenographic aspects of complete
and incomplete pulmonary infarction.

Diseases of Chest. XXIII pages 532-
547, mai 1953.

A. TOWBIN

Pulmonary embolism. Incidence and
significance.

Journ. Am. Med. Assoc. CLVI pages
209-215 18 sept. 1954.

W.E.C. WACKER, P.J. SNODGRASS
Serum LDH activity in pulmonary embolism diagnosis.
Journ. Am. Med. Assoc. CLXXIV pages 2142-2145, 24 déc. 1960.

W.E.C. WACKER, M. ROSENTHAL, P.J. SNODGRASS,
E. AMADOR

A triad for the diagnosis of pulmonary embolism and infarction.
Journ. Am. Med. Assoc. CLXXVIII
pages 8-13 - 7 oct. 1961.

TABLE DES MATIERES

-:-

	Pages
I - Introduction	19
II - Diversité des circonstances étiologiques	28
III - Diversité de la symptomato- logie	33
IV - Eléments du diagnostic positif	39
V - Eléments du diagnostic dif- férentiel	52
VI - Dédutions thérapeutiques	59
VII - Conclusions	63
Bibliographie	65

-:-

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-